Aus der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe
zu München.
Vorstand Prof. Dr. Fr. Weber.

Über einen Fall von Amelie.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medizin

verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Friedel Bender.

München
Buchdruckerei Philipp Waizmann, Kolosseumstraße 2
1928

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Professor Dr. Fr. Weber.

1928

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über einen Fall von Amelie.

Allgemein versteht man unter Mißbildungen Formveränderungen als Folge intrauterin entstandener Entwicklungsstörungen. Oder nach Schwalbe's Definition: Mißbildungen sind während der Entwicklung entstandene Störungen der Formbildung von Organen oder des ganzen Körpers, die außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen sind. Die Mißbildung stellt demnach das Resultat einer Entwicklungsstörung — also einer pathologisch veränderten Entwicklung — dar und ist ein Dauerzustand. Bromann sagt: „Die abnorme Ontogenie führt zu ausgesprochenen Anomalien und Mißbildungen. Wie in der normalen Entwicklungsgeschichte die Frage nach der formalen Genese von der Frage nach der kausalen Genese scharf zu trennen ist, — so müssen wir auch die Frage: wie entwickelt sich eine Mißgeburt? — und: warum entwickelt sich eine Mißgeburt? einzeln beantworten. Von großer Wichtigkeit ist außerdem bei jeder entwicklungsgeschichtlichen Untersuchung die Feststellung, zu welcher Zeit die Abweichung von der Norm erfolgte und man wird weiterhin zu untersuchen haben, wann die mißbildende Ursache eingewirkt hat. Es ist wiederum Schwalbe's Verdienst durch das Studium seiner „teratogenetischen Terminationsperiode" d. h. der Feststellung jener Embryonalzeit, in der spätestens die Ursache der Mißbildung eingewirkt haben muß, die Frage der Entstehungszeit sowie die Frage der kausalen und formalen Genese der Mißbildungen unserem Verständnis näher gebracht zu haben. Je früher eine solche Störung auftritt, umso schwerer sind im allgemeinen — bei im übrigen gleichen Verhältnissen — die dadurch hervorgerufenen Mißbildungen. Nun kann zwar dieselbe Störung sehr verschiedene Mißbildungen bewirken — umgekehrt können aber auch verschiedene Störungen ein- und dieselbe Mißbildung veranlassen.

Allgemeingültig sind die Ursachen in ektogene und endogene teilbar. Störung durch äußere Ursache beweist einesteils die Erfahrung, andererseits auch die experimentelle Erzeugung solcher Mißgeburten wie sie Barfurth, Pagenstecher, Roux und anderen in mannigfaltigen Tierexperimenten gelungen ist. Daß ferner auch Temperaturveränderungen, Sauerstoffmangel, chemische und osmotische Einflüsse, Traumen, Gifte, schließlich Radium- und Röntgenstrahlen, sowie wahrscheinlich foetale Störungen innerer Sekretionen eine Rolle spielen, scheint hinlänglich erwiesen. (Schwalbe, Bromann, Marchand und andere.)

Es sei mir gestattet auf die Einwirkung von Radium- und Röntgenstrahlen etwas näher einzugehen, insbesondere da heute diagnostische Durchleuchtungen sowie therapeutische Bestrahlungen zu einem ungeheuer wichtigen Hilfs- und Heilmittel der medizinischen Wissenschaft geworden sind. Der Wert der Röntgenstrahlen bei der Untersuchung auf normale oder pathologische Schwangerschaft, besonders hinsichtlich der Erkennung von Mißgeburten im Uterus, wird voll anerkannt. Durch Röntgenstrahlen kann das befruchtete oder in der Entwicklung begriffene Ei getroffen werden, sodaß es nicht einen normalen Endtermin erreicht oder monströs entartet. Der Typus der Abnormität wird abhängig sein von der Stärke der Bestrahlung und dem Zeitpunkt der Entwicklung, zu dem die Strahlen einwirkten. Praktisch könnten also Mißgeburten auf der Basis solcher Modifikationen der Entwicklung erklärt werden. Dorland-Hubeny kommen nach eingehender Prüfung zu folgenden Resultaten: Bei der Kürze der Dauer, welche heutzutage für die Röntgendiagnose notwendig ist, ist es im äußersten Grade unwahrscheinlich, daß die Keimzellen oder der Embryo dabei in irgend einer Weise geschädigt werden. Wenn dagegen Röntgen- oder Radiumstrahlen therapeutische Anwendungen finden, besteht immer die Möglichkeit, daß ernste Entwicklungsstörungen entstehen.

Die größte Wichtigkeit bei ektogenen Ursachen spielt das Amnion. So haben sich besonders für die amniogene Theorie von jeher Kümmel, Klaußner, v. Winkel u. a. eingesetzt. Diese Theorie baut sich im wesentlichen auf den verschiedenartigen Anomalien des Amnions auf. Die Vererblichkeit solcher Amnionanomalien würde auch die Frage der Vererblichkeit solcher Mißbildungen lösen. Nun wissen wir aber über die Ätiologie der Amnionanomalien zu wenig, um über ihre Vererblichkeit Genaueres aussagen zu können. (Jakobsohn). Wir sind eher geneigt, den äußeren Ursachen die größere Bedeutung zuzuschreiben, da auf dem Gebiet der endogenen Ursachen bis jetzt keine exakten Resultate erzielt werden konnten.

Unter die endogenen Ursachen rechnen eigentlich nur solche, die auf abnorme, meist vererbbare, innere Veranlagung der Keimzellen zurückzuführen sind. Mißbildungen, die durch Keimschädigung hervorgebracht werden, müßten als mechanisch bedingt aufzufassen sein. So würden wir auch im weiteren Sinne degenerative Zeichen in der Descendenz der Trinker zu diesen rechnen müssen. (Jakobsohn.)

Was nun zur Frage der Ursache der Mißbildungen speziell an den Extremitäten in Betracht kommt, ist von sehr mannigfaltiger Art.

So können nach Kümmel Uterusmyome, Narben und andere pathologische Bildungen durch Raummangel zu einer Extremitätenmißbildung führen. Bell glaubt in besonderen Fällen die Nabelschnur für eine intrauterine Amputation einer Extremität verantwortlich machen zu dürfen. Als häufigste und zugleich bedeutendste

dürften die durch Anomalien des Amnions bedingten Mißbildungen betrachtet werden. Die Möglichkeit amniotischer Mißbildungen, welche überhaupt in Betracht kommt, besteht nach Schwalbe:

1. In abnormer Enge des Amnions verbunden mit Fruchtwassermangel.
2. Defekte des Amnions.
3. Hydramnion.
4. Verwachsungen und Strangbildungen des Amnions.

ad 1. Allgemeine Enge mit einer mangelhaften Bildung von Fruchtwasser veranlassen Mißbildungen von besonders schwerer und atypischer Art (Marchand, Dareste). Allgemeine Raumbeschränkung in dem sonst normalen Ei führt zu einer allgemeinen Druckvermehrung, die im allgemeinen gleichmäßig bleibt, aber an solchen Stellen, wo einzelne Körperteile stärker prominieren, lokale Steigerung erfährt. So erklärt sich, daß bei mäßig vermehrtem allgemeinen Druck die dadurch veranlaßte Entwicklungsstörung auf die Extremitätenknospen beschränkt bleiben kann (Kümmel).

Bromann sagt: Die betreffende allgemeine Raumbeschränkung kann entweder durch mangelhafte Vergrößerung der Eihüllen (speziell des Amnion) oder der Uterushöhle veranlaßt werden. In späteren Entwicklungsstadien kann sie durch Vermehrung der Amnionflüssigkeit wieder ausgeglichen werden.

Je nachdem die Druckvermehrung die genügende Höhe in dem einen oder dem anderen Entwicklungsstadium erreicht hat, können verschiedene Extremitätenteile oder verschiedene Extremitäten von der Mißbildung getroffen werden. Während verschiedener Entwicklungsstadien nehmen nämlich die Extremitäten verschiedene Lagen ein und sind daher für die Druckvermehrung verschieden stark exponiert. So z. B. nehmen die oberen Extremitäten vom Ende des zweiten Embryonalmonats ab eine geschützte Lage zwischen der Thoraxkuppe und der Kopfgegend ein, während die unteren Extremitäten zu dieser Zeit dem Druck noch exponierter sind.

Dorland-Hubeny befürworten in Bezug auf hemimele Mißbildungen die Theorie Jansens vom Druck der amnialen Flüssigkeit, da sie mehr Fälle, als andere Theorien zu erklären vermag.

Jansen (1912) führt bei der Besprechung seiner Theorie folgendes aus: Wie ist es möglich, daß die Extremitäten so schwere Verletzungen aufweisen, indessen sich der Körper ungestört entwickelt, und doch beide, Extremitäten und Körper, dem gleichen Druck ausgesetzt sind? Weil in den Extremitäten sich der Knorpel später entwickelt als am Stamm. Wenn in der sechsten Woche des Embryonallebens die knorpelige Anlage der Wirbelsäule bereits vollendet ist, besteht das Skelett der Extremitätenknospen erst aus einem dichten Bindegewebe, das man als Skleroblasten bezeichnet.

Man kann sich aber leicht vorstellen, daß ein verstärkter Druck nur die Extremitätenanlagen beeinflußt, die zwischen Amnion

und Körper gewissermaßen eingeklemmt sind, sodaß das Blut aus ihnen teilweise oder vollständig ausgetrieben wird. Ihrer Ernährung beraubt, müssen die Extremitäten im Wachstum zurückbleiben, indessen die Haut als eine ältere Bildung und weniger aktiv in der Proliferation nicht oder nur wenig betroffen wird. Die unteren Extremitäten, die durch ihre Lage dem Druck stärker ausgesetzt sind, und außerdem stets in der Entwicklung hinter den Armanlagen zurückbleiben, leiden am meisten. Die oberen Extremitäten, die mehr indirekt durch die sanduhrartige Einschnürung, zu der jeder ausgespannte elastische Sack in der Mitte seiner Länge neigt, betroffen werden, werden gegen den Rumpf gepreßt. Eine Störung der Zirkulation im Bereich von zwei Millimetern genügt, um die Zerstörung einer halben Extremität zu erklären.

Die wachsenden Enden der Extremitätenknospen sind Regionen gesteigerten Stoffwechsels und vermehrter Proliferation, sodaß sie gegen hemmende Einflüsse besonders empfindlich sind.

ad 2. In Bezug auf Defekte kommen nach Dareste vollständige oder nahezu partielle Defekte auch beim Menschen vor, sind aber nicht als primäre Erscheinungen aufzufassen. Das Amnion kann vielmehr bei sehr großer Ausdehnung einer Partie oder Verwachsungen einreißen und so sekundäre Defekte entstehen lassen.

ad 3. Hydramnion bewirkt frühzeitig völlige Zerstörung der Anlage, kommt aber wohl in späterer Zeit als Ursache von Mißbildungen nicht mehr in Betracht. Es ist aber nicht selten eine Begleiterscheinung (Zechmeister). Schatz und andere messen dem Hydramnion auch noch in späterer Zeit Bedeutung zu, jedoch nur in Mißbildungsfällen bei Zwillingsschwangerschaft. Durch Kermauner's Hydramniontheorie werden schwere Anomalien besonders des Körperverschlusses erklärt. Der Verfasser glaubt an primäres Hydramnion und sieht die Ursache in einer im Blute kreisenden Substanz der 2. bis 3. Embryonalwoche, die eine vermehrte Tätigkeit des Amnionepithels hervorruft. Schmid schließt sich in einem Fall der Theorie Kermauners an. Er glaubt bei seiner Beobachtung den Druck des Hydramnion — in verstärktem Maße auf den in rechter Seitenlage und fehlerhafter Haltung sich befindenden Foetus lastend — für die Einwirkung auf die exponiert gelegene Anlage des rechten Armes — und somit für die Verhinderung der Entwickung dieser Extremitätsknospe, verantwortlich machen zu müssen.

ad 4. Verwachsungen und Strangbildungen des Amnion (Simonart'sche Bänder) spielen als Ursache foetaler Mißbildungen eine weitaus größere Rolle. Unter gewissen, meist nicht näher erkannten Bedingungen verwachsen verschiedene Teile des Amnion miteinander, oder mit der Oberfläche des Foetus und es entstehen dann Abschnürungen (Spontan-Amputationen) und eine Menge andersartiger Mißbildungen (Schwalbe).

Bromann äußert: Unter Umständen findet als Folge der lokalen Drucksteigerung eine Verwachsung zwischen der Amnionfläche und der Extremität statt. Da nun die Flächenausbildung des Körpers und des Amnion nicht konform vor sich geht, so wird die der Verwachsung benachbarte Hauptpartie durch das Amnion kegelförmig ausgesponnen. Auf diese Weise bilden sich amniotische Fäden und Bänder, die über die Entstehungsweise der betreffenden Extremitätenmißbildung Zeugnis geben. Die neueren Forschungen Olow's lassen den Verfasser besonders an Hand zweier lehrreicher Fälle zu folgender Auffassung über die Genese amniotischer Segel und Stränge kommen:

1. Durch Unregelmäßigkeiten der Dehiscenz der Zellen des ektodermalen Teiles des Embryoblasten ist primär nicht eine Amnionhöhle entstanden, sondern es sind mehrere kleine Amnionhöhlen gebildet worden.
2. Durch Usur der Zwischenwände dieser Amnionhöhlen ist sekundär eine Amnionhöhle entstanden.
3. Die Überbleibsel der Scheidewände sind aber noch als Segel und Stränge vorhanden.

Sehr wahrscheinlich kommen auch Kombinationen verschiedener Amnionanomalien in Erwägung. So kann gerade bei vorhandenen Verwachsungen einerseits eine lokale Fruchtwasseranhäufung — eine cystenähnliche Bildung — andererseits eine Enge entstehen.

Ein Teil der Amnionanomalien wird in sehr frühe Zeit zu verlegen sein. Bei manchen Tieren, bei denen die Amnionhülle durch Dehiscenz entsteht, (Bromann) wie auch wohl beim Menschen, könnte an eine Störung bereits dieses Prozesses gedacht werden, (Zechmeister) doch müßten daraus sehr schwere Anomalien resultieren. Im allgemeinen muß die Auswirkung der Amnionanomalie ebenso wie jede andere störende Ursache umso stärker sein, je früher ihre Entstehungszeit zurückreicht. Die Einwirkung der Fäden und Stränge kann sich auf eine sehr lange Zeit des embryonalen Lebens erstrecken, bis zu welcher Zeit neuentstehend sie jedoch ihre Einwirkung entfalten können, ist als bestimmte Grenze vorläufig nicht anzugeben. (Zechmeister).

Was können wir nun als sicher amniogene Mißbildungen bezeichnen? Ganz sichere Ursachen durch oder bei Amnionanomalien sind die Wirkungen durch ungewöhnliche Adhäsionen und Fäden zwischen Schafhaut und Körperoberfläche, die außerordentlich einleuchtend mechanisch verständlich sind und erklärt werden können. Sie müssen außerdem unmittelbar am Orte der Formabweichung erkennbar sein. Schwalbe sagt: sind diese beiden Bedingungen restlos erfüllt, dann ist mit Sicherheit eine Mißbildung als amniotisch zu bezeichnen. Mehr oder minder deutliche Strangbildungen und Adhäsionen lassen eine Menge von Fällen, auch die erwähnten von Doerffer, Marchand, Klaussner, Ottendorf, Schugt erkennen und sind demnach als sicher amniogen zu bewerten. In

manchen Fällen wird es jedoch nicht möglich sein, diese Nachweise an einer Mißbildung zu führen, und dennoch kann eine amniogene Ursache nie völlig ausgeschlossen werden. Wenn es sich z. B. um ausgetragene Früchte handelt, so kann sehr wohl in früherer Zeit eine Mißbildung durch Amnionanomalie hervorgerufen sein, während zur Zeit der Geburt am Ort der Mißbildung nichts mehr von Fäden oder dergleichen nachweisbar ist. Auch das Amnion kann sichtbare Veränderungen — wenn auch nur geringen Grades — nicht mehr erkennen lassen. (Schwalbe). So ist die Beurteilung einer Mißbildung, ob amniogen oder nicht, oft sehr schwierig, zumal es sehr gut denkbar ist, daß ein- und dieselbe Mißbildung einmal durch Amnionanomalitäten bedingt sein kann, ein anderes Mal auf anderen Ursachen beruht.

Allgemein ist die Frage ob ektogen oder endogen nie zu beantworten. Es ist im Einzelfall jeder einzelne Faktor in Betracht zu ziehen, es ist aber auch an die Möglichkeit der Kombination verschiedener Faktoren zu denken.

Für die Beantwortung der Entstehungszeit interessiert in dem unten zu besprechenden Fall von Amelie besonders die Anlage der Muskulatur der Knorpel- und Knochenkerne der Extremitäten.

Ich folge zunächst den Ausführungen Bromanns und wiederhole die diesbezüglichen anatomisch-histologischen Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Morphogenese der Extremitätenmuskeln: Die Extremitätenmuskeln entstehen wahrscheinlich größtenteils in loco und zwar aus dem Mesenchym der Extremitätsknospen.

Die knospenförmige Anlage der oberen Extremität liegt zuerst gegenüber den ventralen Rändern der 5. bis 8. Cervical- und 1. Thorakalsegmente. In ähnlicher Weise hat die untere Extremität in dem Knospenstadium Beziehung zu den 1. bis 5. Lumbal- und 1. Sacralsegmenten. Trotzdem kann es aber in Zweifel gezogen werden, ob die betreffenden Myotome an der Bildung der Extremitätenmuskeln teilnehmen.

Die ersten Andeutungen einer Extremitätenmuskelanlage findet man bei etwa neun Millimeter langen Embryonen in Form von einheitlichen Vormuskelmassen, wie sie zuerst in der oberen und bald nachher in der unteren Extremitätsanlage auftreten. Diese Vormuskelmassen sind zuerst in dem proximalen Teil jeder Extremität zu erkennen und verlängern sich von hier aus bald distalwärts. Zuletzt differenzieren sich also Hand- und Fußmuskeln, die noch bei zwei Zentimeter langen Embryonen nicht ganz vollständig voneinander getrennt sind.

Es besteht also bereits im zweiten Fötalmonat die Dreiteilung Oberarm-Vorderarm-Hand, Oberschenkel-Unterschenkel-Fuß. Finger und Zehen sind angedeutet.

Gliedmaßenskelett: Unmittelbar nach ihrer Bildung sind die knospenförmigen Extremitätsanlagen nur von lockerem, gefäßhaltigem

Mesenchym angefüllt. Ende der 4. Embryonalwoche tritt die erste Anlage des Armskeletts als blastemoese Verdichtung in dem Innern des Armmesenchyms und bald nachher (am Anfang der 5. Embryonalwoche) erscheint die erste Skelettanlage der unteren Extremität in Form eines ähnlichen Blastemkerns.

Entwicklung des Skeletts der oberen Extremität: Der in dieser Extremität zuerst auftretende Blastemkern liegt in der werdenden oberen Humerusgegend. Von hier aus verlängert er sich schon Anfang der 5. Embryonalwoche distal bis in die Handplatte und proximal in die Scapulargegend hinein. Bei 9 mm langen Embryonen sind Scapula, Humerus, Ulna, Radius, Carpus und Handscelett alle schon blastemös angelegt. Sie sind aber noch nicht voneinander abzutrennen, sondern bilden eine einheitliche, zusammenhängende Blastemmasse.

Erst wenn in dem Innern dieser Blastemmasse die Vorknorpelkerne der einzelnen Knochenanlagen auftreten, werden die letztgenannten deutlich.

Zuerst erscheinen Vorknorpelkerne, welche den mittleren Partien von Humerus, Radius und Ulna entsprechen. Bald nachher bei elf Millimeter langen Embryonen treten die vorknorpeligen Anlagen der Scapula und der einzelnen Karpalknochen auf. In diesem Stadium wird das scapulare Ende der Clavicula blastematös angelegt, und zwar als Verlängerung des Blastems der Scapula.

Die Anlage der Scapula hat schon einen relativ großen Processus acromialis (die Spina scapula existiert dagegen noch nicht, sie wird erst im dritten Embryonalmonat vollständig angelegt), von welchem die Anlage der Clavicula ausgeht, und einen Processus coracoideus, der durch die blastematöse Anlage des Ligamentum coraco-clavicularis ebenfalls mit der Clavicular-Anlage verbunden ist.

Die blastematöse Anlage der Clavicula verlängert sich Mitte des zweiten Embryonalmonats, sodaß sie bei etwa 14 Millimeter langen Embryonen das Vorderende der ersten Rippe erreicht und mit dieser verschmilzt. Gleichzeitig bildet sich in dem Innern des Clavicularblastems ein Kern von eigentümlichem Vorknorpelgewebe, der in der Mitte nie zum Hyalinknorpel ausgebildet wird, sondern schon vorher in Knochengewebe übergeht.

Die übrigen Vorknorpelkerne des Armskeletts wandeln sich dagegen wie gewöhnlich in Hyalinknorpel um, ehe sie verknöchern.

So sind also bei einem 16 Millimeter langen Embryo die meisten Karpalknochen und alle Metakarpalknochen des Vorknorpels, bezw. Knorpelkerns angelegt. Ende des zweiten Embryonalmonats (etwa 2 cm langer Embryo) sind alle Handknochen mit Ausnahme von den Endphalangen als Vorknorpel oder Knorpel angelegt. Die letztgenannten erscheinen erst am Anfang des dritten Embryonalmonats und also zuletzt von allen Handknochenanlagen, was sehr bemerkenswert ist, da sie frühzeitiger als die übrigen Handknochenanlagen Knochenkerne bekommen.

Erst während der dritten und vierten Embryonalmonate entstehen allmählich die Gelenkhöhlen der oberen Extremität.

Die Verknöcherung des Armskeletts verläuft nicht in derselben Reihenfolge wie die Verknorpelung desselben.

Zuerst und zwar schon bei 15 Millimeter langen Embryonen entsteht ein Knochenkern in der mittleren Partie der Clavicula. Etwas später, Ende des zweiten und Anfang des dritten Embryonalmonats bekommen die großen Knochenanlagen der oberen Extremität in ihrer Mitte je einen Knochenkern und zwar nach Mall in folgender Ordnung:

Humerus bei 18 mm langen Embryonen
Radius bei 19 mm langen Embryonen
Ulna bei 24 mm langen Embryonen
Scapula bei 30 mm langen Embryonen.

Die Bildung der Hauptknochenkerne der Phalangen und des Metakarpalknochens beginnt mit der Endphalange des Daumens bei 31 mm langen (Sch.-St.-L.) Embryonen und schließt mit der mittleren Phalange des kleinen Fingers bei 12 cm langen (Totallänge) Embryonen.

Die Karpalknochenanlagen bleiben während der ganzen Embryonalzeit knorpelig. In denselben treten erst bei $^1/_4$ bis 10 Jahre alten Mädchen, bezw. $^1/_2$ bis 12 Jahre alten Knaben, Knochenkerne auf.

Die sekundären Knochenkerne (Epiphysenkerne) des Armskeletts erscheinen alle erst während der extrauterinen Entwicklungsperiode.

Entwicklung des Skeletts der unteren Extremität: Der in dieser Extremität Anfang der fünften Embryonalwoche auftretende Blastemkern liegt im Bereiche des werdenden Hüftgelenks, des proximalen Femurendes und des Acetabulum.

Von hier aus dehnt sich die blastematöse Skelettanlage schnell distalwärts bis in die Fußplatte aus. Proximalwärts verlängert sich die entsprechende Blastemmasse gleichzeitig in drei Fortsätzen, den Processus iliacus, Processus pubicus, und Processus ischiadicus.

In einem folgenden Stadium vereinigen sich die freien Spitzen des Processus pubicus und des Processus ischiadicus miteinander, eine Lücke umgreifend, die die Anlage des Foramen obturatum darstellt. Gleichzeitig dehnt sich der Processus iliacus dorsalwärts gegen die oberen Sakralwirbel aus — und verbindet sich blastematös mit den verschmolzenen Rippenfortsätzen dieser Wirbel.

Etwas später, Ende des zweiten oder Anfang des dritten Embryonalmonats, verbindet sich der Processus pubicus der einen Seite blastematös mit demjenigen der anderen. Auf diese Weise entsteht die Anlage der Symphysis pubis und es entsteht eine ringförmige, geschlossene Beckenanlage.

Inzwischen sind in dem Innern des zusammenhängenden Ske-

lettblastems die einzelnen Knochenkerne als Vorknorpel und Knorpelkerne aufgetreten.

Die Vorknorpelkerne des Ober- und Unterschenkels treten zuerst in der Nähe des werdenden Kniegelenks auf, und werden hier von Anfang an auch dicker.

Bei etwa 14 mm langen Embryonen sind folgende Knochenanlagen knorpelig, bezw. vorknorpelig angelegt:

Femur	Os ilii	Tarsal- und
Tibia	Os ischii	Metatarsalknochen
Fibula	Os pubis	

Die Phalangen werden erst Ende des zweiten bis Mitte des dritten Embryonalmonats knorpelig angelegt.

Bei 15 bis 20 Millimeter langen Embryonen wächst von jedem der drei Hüftbeinknorpel ein Fortsatz über den Femurkopf hinaus. Indem diese drei Fortsätze miteinander verschmelzen, entsteht ein seichtes Acetabulum und die knorpelige Hüftbeinanlage wird einheitlich.

Etwas später fängt das noch zwischen Acetabulum und Femurkopf persistierende Blastem (mit Ausnahme an der Stelle des werdenden Ligamentum teres) an, aufgelockert und teilweise absorbiert zu werden. Auf diese Weise entsteht bei etwa 30 mm langen Embryonen die Hüftgelenkhöhle.

Etwa gleichzeitig tritt zwischen der in der Quadricepsehne gebildeten knorpeligen Patella und dem Femur eine Gelenkhöhle auf.

Die knorpelige Anlage der Tibia ist von Anfang an größer als diejenige der Fibula. Die beiden Knochenanlagen liegen zuerst nahezu in der gleichen Ebene, später vergrößert sich aber das obere Ende der Tibia nach vorne hin, und kommt allmählich in eine mehr ventrale Ebene zu liegen.

Die Gelenkhöhlen des Fußes sind bei etwa 50 mm langen Embryonen fertig gebildet.

Die Verknöcherung des Skeletts der unteren Extremität beginnt:

Im Femur bei 18 mm langen Embryonen (Mall).

In der Tibia bei 19 mm langen Embryonen (Mall).

In der Fibula bei 30 mm langen Embryonen (Mall).

In dem Os ilii bei 31 mm langen Embryonen.

In dem Os ischii bei 150 mm langen Embryonen.

In dem Os pubis bei 190 mm langen Embryonen.

Die Bildung der Hauptknochenkerne der Phalangen und der Metatarsalknochen beginnt mit der Endphalange der großen Zehe und dem zweiten Metatarsalknochen bei 35 mm langen (Sch.-St.-L.) Embryonen und schließt mit der Mittelphalange der fünften Zehe im achten bis neunten Embryonalmonat.

Die zwei größeren Tarsalknochenanlagen, Calcaneus und Talus,

bekommen schon während des sechsten Embryonalmonats je einen Knochenkern. Das Cuboideum bekommt seinen Knochenkern kurz vor oder nach der Geburt. Die übrigen Tarsalknochenanlagen bleiben während der ganzen Embryonalzeit knorpelig und erhalten erst in den ersten bis fünften Kinderjahren Knochenkerne.

Von den sekundären Knochenkernen (Epiphysenkernen) erscheinen diejenigen der Kniegelenkenden des Femur und der Tibia gewöhnlich kurz vor der Geburt. Als sichere Zeichen der Geburtsreife lassen sich aber diese Knochenkerne nicht verwenden.

Die übrigen Epiphysenkerne der unteren Extremität erscheinen alle erst während der extrauterinen — Entwicklungsperiode.

Abnorme Skelettentwicklung: Da die normale Skelettentwicklung recht kompliziert ist, so ist es leicht zu verstehen, daß viele verschiedene Hemmungsmißbildungen des Skeletts möglich sind. Theoretisch sind alle diese Mißbildungen nach Kenntnis der normalen Entwicklung zu konstruieren.

Allgemeines: Sowohl die Hemmungsmißbildung wie die übrigen Mißbildungen des Skeletts können durch innere Gründe (Vererbung) oder äußere Gründe (mechanische und chemische Einflüsse) auf die sich entwickelnde Skelettanlage entstehen. Nicht selten wird ein gewisser Skeletteil mißgebildet als Folge davon, daß sich der betreffende Körperteil abnorm entwickelt hat. (So können im Gesichtsskelett Spalten entstehen, wenn in einem früheren Entwicklungsstadium gewisse Fortsätze nicht verschmolzen sind.)

Andererseits können aber auch gewisse Körperteile im Ganzen mißgebildet werden, gerade weil in denselben gewisse Skeletteile primär mißgebildet oder defekt sind. So z. B. werden die Extremitäten deformiert, wenn einzelne Knochen (Ulna, Fibula) defekt sind oder ganz fehlen.

Das vollständige Fehlen (Agenesie) eines Skeletteils kann zustande kommen: entweder

1. durch primäres Fehlen der Anlage desselben
2. durch sekundäre Zerstörung der Anlage desselben (oder die primären Extremitätenknospen entwickeln sich nicht weiter).

In manchen Fällen, so man von „totalem Mangel“ eines Knochens gesprochen hat, handelt es sich nur um unvollständige Entwicklung (Hypoplasie) desselben.

Allgemeine Hypoplasie kommt zustande durch:

1. mangelhaftes Wachstum der Epiphysenknorpel (Chondrodystrophia foetalis)
2. mangelhafte Verknöcherung
3. vorzeitige Synostose der Epiphysen und Diaphysen.

Bisweilen Kombination und Störungen innerer Sekretion.

Die Anwendung von Röntgenstrahlen für die systematische Untersuchung der einzelnen Entwicklungsstadien des menschlichen

Körpers, besonders des Knochensystems erlaubt uns, die Veränderungen — wie sie als Folge von Erkrankungen oder Störungen des früheren intrauterinen Lebens auftraten — zu erkennen. Sie geben uns eine wertvolle Hilfe, wenn die Möglichkeit der histologischen Untersuchung nicht in Frage kommt. Für die Beurteilung und Bewertung solcher kindlicher Röntgenbilder sind die von Dorland-Hubeny gewonnenen Zeitangaben über Ossifikationsvorgänge von großer Wichtigkeit.

Vorausschickend möchte ich bemerken: Es gibt die röntgenologische Feststellung der Ossifikationszentren einen Befund, der sich des öfteren nicht mit der histologischen Untersuchung vereinbaren läßt — es sei jedoch in meinem Fall gestattet, die Ergebnisse dieser Forschung mit dem im vorliegenden röntgenologischen Befund vergleichend zu erklären.

Die Schatten des Knochensystems ändern sich nach dem jeweiligen Alter. Ich halte mich im wesentlichen an die Ausführungen von Dorland-Hubeny und lasse eine Angabe des zeitlichen Auftretens der für meinen Fall in Betracht kommenden Ossifikationszentren folgen. Die Verfasser bestätigen die Angaben von Adair, hinsichtlich der Reihenfolge:

Für das Becken: Der Kern des Os ilium tritt zwischen dem 60. und 64. Tag auf, bei einer Fruchtlänge von 30 bis 35 mm. Sekundärkerne sind nicht vorhanden. Der mediane Kern des ersten Sakralwirbels erscheint dann am 74. und 76. Tag bei einer Fruchtlänge von 51 bis 52 mm. Die seitlichen Sakralkerne kommen erst — wenn zwei oder drei mittlere vorhanden sind — um den 80. und 82. Tag bei einer Fruchtlänge von 65 mm. Der Kern des Os ischii bildet sich um den 94. bis 98. Tag bei Embryonen von 86 bis 100 mm Länge. Der Kern des Os pubis wird am 129. Tag bei einer Fruchtlänge von 180 mm beobachtet.

Alle vor der Geburt zu bildenden Kerne sind also am Ende der 19. Woche gebildet.

Das Röntgenbild des Beckens eines jungen Kindes zeigt eine deutliche Trennung zwischen den Beckenknochen — ebenso das Fehlen des Femurkopfes — was auf ungenügende Verknöcherung zurückzuführen ist.

Für die untere Extremität sind die Angaben folgende: Am Ende der achten oder anfangs der neunten Woche tritt der Kern für die Femurdiaphyse auf. Er vergrößert sich zusehends in den folgenden Wochen, zeigt aber nicht die Wachstumsgeschwindigkeit des Humerus. In der zwölften Woche sind beide Zentren, Humerus und Femur, von gleicher Länge, aber das des Femur ist dünner als das des Humerus. In der 35. Woche kann der Knochenkern für die distale Epiphyse auftreten — es kann sich aber dieses Ereignis auch bis zur 40. Woche verschieben.

Obere Gliedmaßen: Die Verfasser richten sich nach röntgenologischen Angaben von Cohn (1912). Dieser fand, daß der Schulter-

gürtel während der ersten Jahre des postnatalen Lebens nur eine Epiphyse besitzt, welche genügend verknöchert ist, um Schatten zu werfen, nämlich die am oberen Ende des Humerus. In den zwei ersten Jahren tritt kein neuer Kern hinzu — außer einem ganz kleinen Schatten — welcher als Ossifikationskern des Prozessus coracoideus aufgefaßt werden kann. Während des dritten Jahres vergrößert sich der Humeruskopf ziemlich schnell. Die beginnende Verknöcherung des Processus coracoideus wird deutlich mit drei Jahren. Im Processus acromialis tritt die Verknöcherung selten vor der Mitte des 14. Lebensjahres ein. Vollständig wird sie erst Mitte des 18. oder 19. Jahres — im 20. Jahr fehlt jede Andeutung der Epiphysenlinie.

Ein anderer zitierter Autor, Heß, führt aus: Der Processus acromialis beginnt um die neunte Fetalwoche zu verknöchern, aber der Kern ist sehr klein und deshalb schwer zu erkennen. In der zehnten Woche breitet sich die Ossifikation des Schulterblattes bis zur Fossa supraspinata aus.

Ebenfalls nach Heß zeigt der Humerus als erster Knochen der freien Extremitätenanlage ein Zentrum der Ossifikation, welches bereits Anfang der achten Woche beobachtet werden kann. Eine dünne, manchmal unregelmäßige Markhöhle kann schon in der ersten bis zwölften Woche gefunden werden. Um die 21. bis 24. Woche dehnt sich die Verknöcherung der Humerusdiaphyse nach den Gelenkenden aus und fängt an, diese zu überschreiten, — sodaß am distalen Ende die Fossa olecranie und cubitalis sichtbar wird. Darauf erst wird am proximalen Ende der Hals angedeutet.

Zusammenfassend kommt für die Knochenkerne des Beckens, der unteren Extremitäten, des Schultergürtels, der oberen Extremitäten folgende Übersicht in Betracht:

Allgemein keine Ossifikation vor der 7. Woche.

7. Woche: Clavicula (Mitte der Diaphyse).

8. Woche: Schulterblatt (Mitte der Gräte, kann auch in der neunten Woche auftreten). Humerus (Diaphyse), Radius (Diaphyse), Ulna (Diaphyse), Femur (Diaphyse), Tibia (Diaphyse), die beiden letzteren auch in der 9. Woche.

9. Woche: Schulterblatt (Processus acromialis), Matakarpalknochen (2. und 3. auch in der 10. Woche), Phalangen (obere Extremität — Endteil), Phalangen (Basis 2. und 3. Glied), Os ilium — Fibula — Metatarsalknochen (2. und 3.), Phalangen (untere Extremität — Endteil).

10. Woche: Metakarpalknochen 1, 4, 5 (auch in der 12. Woche) Basale Fingerdiaphysen 1 und 4 — Mittelfußknochen 1, 4, 5 (auch in der 12. Woche) Zehenknochen — Endphalangen 2, 3 und 4 (auch erst in der 12. Woche).

11. Woche: Fingerknochen, Basalphalange 5 (auch in der 13. Woche).

12. Woche: Fingerknochen, Mittelteil 3, 4 und 2.

13. Woche: Fingerknochen Mittelteil (auch in der 16. Woche), Zehenknochen, Endteil 5 (auch in der 14. Woche), Zehenknochen, Basalteile 1, 2, 3, 4, 5 (auch erst in der 14. Woche).

16. Woche: Os ischii, absteigender Ast.

20. Woche: Zehenknochen, Mittelteil 2 (auch in der 25. Woche).

21. Woche: Horizontaler Ast des Os pubis nahe dem Foramen obturatorium (auch in der 28. Woche) — Fibula auch in der 29. Woche — Os calcaneum (auch zwischen der 25. und 29. Woche) —
Zehenknochen, Mittelteil 3 (auch in der 26. Woche).

29. Woche: Zehenknochen, Mittelteil 4 (auch in der 32. Woche).

33. Woche: Zehenknochen, Mittelteil 5 (auch in der 36. Woche).

35. Woche: Femur, distale Epiphyse (auch in der 40. Woche als Zeichen der Reife angesehen).

37. Woche: Erster Coccygealwirbel (auch erst in der 40. Woche).

40. Woche: Os cuboideum — proximale Epiphyse der Tibia.

Heß stellt „Die radiologische Bestimmung der Reife“ auf und bezeichnet als solche: Die Anwesenheit eines Knochenkerns im:

unteren Femurende

die knorpeligen Trennungslinien des Hinterhauptbeins

die unvollkommene Verknöcherung des Processus mastoideus.

Fehlen der Verknöcherung des Stirnbeins, getrennt durch den Sinus frontalis.

knorpelige Vereinigung der beiden Unterkiefer

die völlige Verknöcherung des Zungenbeins.

Verknöcherung der wesentlichsten Teile der Wirbel (Processi transversales et articularis und Bögen). Bei Trennung der Kerne durch Knorpel).

Verknöcherung des ersten Steißbeinwirbels

Gelegentliche Verknöcherung der oberen Humerusepiphyse

Verknöcherung aller Handknochen außer Carpus

Verknöcherung des Os pubis am vorderen Rande des Foramen obturatorium.

knorpelige Anlage der Crista iliaca der Spina sup. — Spina ischii — des Ramus ascendens ischii.

knorpelige Vorbildung der oberen Epiphyse von Tibia und Fibula, der Epiphysen des Metatarsus und der Phalangen des Fußes, ebenso des Os cuboideum und der Ossa cuneiformia des Tarsus.

Ich gehe nunmehr zur Besprechung eines in der II. Universitätsklinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe in München beobachteten Falles von Amelie über.

Die Mutter des Kindes wurde am 16. Mai 1928 als Kreissende in die Klinik eingewiesen.

Anamnese: 25jährige Erstgebärende. Eltern und 3 lebende Geschwister sind gesund. Sowohl in der Familie der Mutter wie in der des Vaters sind soweit denkbar, keine Mißbildungen beobachtet worden. Patientin war als Kind an Masern erkrankt. 1921 fand eine Kropfoperation statt.

Regel: Mit 17 Jahren, regelmäßig alle vier Wochen, 3—4 Tage mäßige Blutung. Es bestehen gegenwärtig keine Krankheiten. Inf. venerea negatur. Letzte Regel: 1. VIII. 1927 wie immer. Erste Kindsbewegungen Ende Januar 1928. Das Befinden während der Schwangerschaft war ein gutes, es wurden auch keinerlei innerliche Untersuchungen vorgenommen.

Größe: 1,66 m, Wirbelsäulenmaß 40 cm, Knochenbau kräftig, Beinlänge 99 cm, Ernährungszustand durchaus befriedigend. Haut und sichtbare Schleimhäute frisch und gut durchblutet. Muskulatur kräftig. Es bestehen keine Varicen oder Ödeme.

Sp. J.: 25 cm
Cr. J.: 29 cm — Conj. extr. = 19 cm
Tro. 32 cm

Brüste gut entwickelt, abstehend, Warzenhof ist 3-Markstück groß.

Höhe des Gebärmuttergrundes: Drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

Kleine Teile: links Rücken: rechts

Kopf ist im Gebärmuttergrund.

Herztöne: rechts neben dem Nabel.

Leibesumfang: 97 cm. Nabelhöhe: 19 cm.

Entfernung von Symphyse und Proc. xiph. = 32 cm.

Bei der inneren Untersuchung fand die diensttuende Hebamme den Steiß im Becken und neben dem Steiß ein Gebilde, das sie für den Fuß ansah. Die Geburt schritt rasch vorwärts und als der Steiß zum Einschneiden kam, entdeckte der Assistent der geburtshilflichen Abteilung die schwere Fehlmißbildung zunächst an den unteren Extremitäten. Er leistete Manualhilfe.

Geburtshilfliche Diagnose: Ipara. Ende der Schwangerschaft. II. Steißfußlage unvollkommen, das Kind lebt, die Herztöne sind gut.

Tag und Stunde des Wehenbeginns: 15. V. 1928 24.00 Uhr
Blasensprung: 16. V. 1928 11.05 „
Geburt des Kindes: 16. V. 1928 11.25 „
Placenta: 16. V. 1928 12.00 „ erfolgt auf leichten Druck.

Dauer I. Geburtsperiode	=	11 Stunden	05 Minuten
Dauer II. Geburtsperiode	=	—	20 Minuten
Dauer III. Geburtsperiode	=	—	35 Minuten
	Insgesamt:	12 Stunden	00 Minuten

Die Blutmenge betrug ca. 600 gr.

Hilfeleistung. Art: Manualhilfe, Naht eines Dammrisses I^0.

Indikation: II. Steißfußlage unvollkommen.

Es erfolgt die Geburt eines reifen lebenden Knaben, der an den vier Extremitäten stärkste Fehlmißbildungen aufweist, nach den Handgriffen von A. Müller und Veit-Smellie.

Fruchtbefund:

Kind: männliches, reifes Kind, lebend.

Länge: 40 cm, Gewicht: 2400 gr.

Kopfdurchmesser: FO = 11 cm BP. = 10 cm BT = 9,5 cm
Ciraf. occ. front. = 35 cm
Ciraf. subocc. front. = 33 cm

Nabelschnur: 70 cm lang. Dicke: $1^1/_2$ cm. Insertion in der Mitte, die Windungen sind normal.

Eihäute: sind vollständig erhalten. Dicke normal. Riß seitlich.

Mutterkuchen: ebenfalls vollständig.

Gewicht: 500 gr., Größe und Dicke: $16 \times 16 \times 2^1/_2$.

Gewebe gemischtlappig.

Das Wochenbett war normal, keine Blutung, normaler Wochenfluß, der Dammriß abgeheilt. Harn ohne Besonderheiten. Uteruskörper faustgroß. Die Mutter stillt das Kind.

Kind: von frischer, gesunder Hautfarbe. Augen ohne Besonderheiten. Kein Soor. Die Nabelschnur ist abgefallen.

Am 25. V. 1928 werden Mutter und Kind entlassen, das Kind wird dem Säuglingsheim „Prinzessin Arnulfhaus" München überwiesen, da die durch die Geburt sehr geschwächte Mutter die Pflege nicht übernehmen kann.

25. V. 1928:

Status praesens des Kindes: Das Kind ist in gutem Ernährungszustand, Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß, leidlicher Turgor. In Augenbrauenhöhe leichtes, schuppendes Ekzem.

Kopf: Am Kopf besteht keine Formveränderung. Kopfhaare von dunkler Farbe, lang und ziemlich dicht. Die Fontanellenränder sind etwas weich und federnd.

Gesicht: Gleichmäßig entwickelt, Lidspalten von normaler Größe. Pupillen gleich weit, mittelgroß, reagieren prompt auf Lichteinfall, Nasenlöcher gleich weit, ohne Stenosen. An den Lippen keine Mißbildung. Mund und Rachen sind frei von entzündlichen Erscheinungen.

Zunge feucht, nicht belegt. Ohrmuschel normal entwickelt. Keine Formveränderung.

Hals: Keine Lymphdrüsen oder Schilddrüsenschwellung.

Thorax: Gut entwickelt, zeigt an Brustbein und Rippen keine Formveränderung. Atembewegung beiderseits gleich. Lungen perkutorisch und auskultatorisch nichts Besonderes. Frequenz 43.

Herz: Spitzenstoß im IV. I.K.R. von regelmäßiger Aktion, Töne etwas leise aber rein.

Der Bauch ist weich, leicht eindrückbar, die Nabelschnurwunde ist gut verheilt. Leber ohne Besonderheiten. Milz nicht palpabel. Testes noch nicht im Scrotum.

Gewicht: 2270 gr., Größe: 40 cm.

Auffallend ist die Mißbildung der Extremitäten. Es bestehen mehr oder minder lange Stümpfe, an deren Enden sich zum Teil kleine napfförmige Einziehungen erkennen lassen.

Obere Extremität: Rechts ist ein 7 cm langer Oberarmstumpf vorhanden, der mit Haut, Unterhautfettgewebe und mäßigen Muskeln bedeckt ist. Eine kleine zapfenförmige Prominenz könnte als Fingerrudiment gedeutet werden.

Links ein 5 cm langer Stumpf, der an seinem distalen Ende eine kleine napfförmige Einziehung erkennen läßt.

Es besteht die Möglichkeit der aktiven Bewegung.

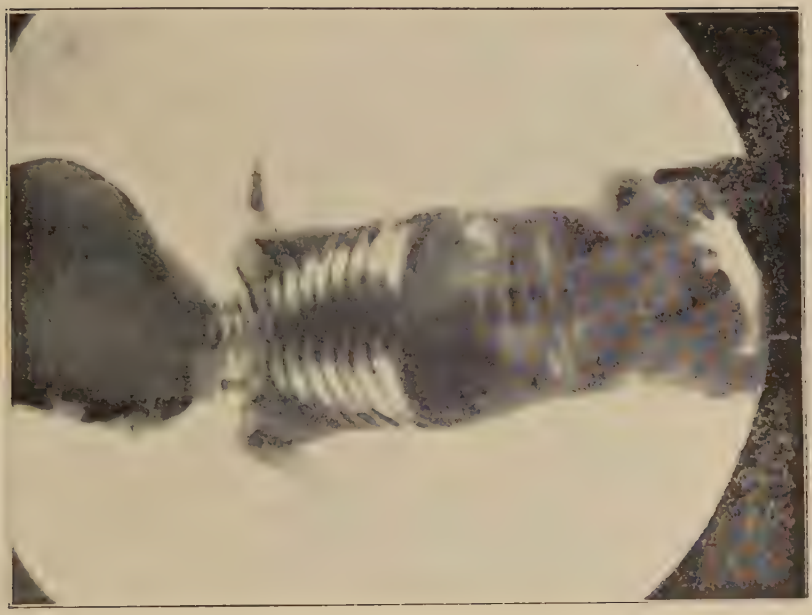
Untere Extremität: Rechts befindet sich eine etwa 3—4 cm große, ovale Prominenz aus Haut, Unterhautfettgewebe und Muskeln, die sich weich und elastisch anfühlt.

Links mißt man einen 10 cm langen Oberschenkelstumpf mit reichlich Haut, Unterhautfettgewebe und Muskelanlage. Eine weiche, mehr knollenartige Prominenz könnte auch hier als Fußrudiment angesprochen werden.

Bewegungen: links besteht die Möglichkeit aktiver Bewegung. Am Becken ist äußerlich nichts Besonderes festzustellen. Die Röntgenaufnahme soll weiter unten besprochen werden.

Über den Verlauf der Weiterentwicklung des Kindes ist folgendes zu sagen:

An Nahrung erhält das Kind 7×60 gr. abgedrückte Ammenmilch. Die Stühle sind von normaler Bruststuhlbeschaffenheit, das Kind hat aber erst 30 gr. zugenommen. Nach weiteren acht Tagen sehr flache Gewichtskurve, obwohl die Verdauung ungestört ist. Die Gesichtsfarbe, sowie die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blaß. Im Gesicht einige rote Flecken und Stippchen. Trotz langsamen Gedeihens nach weiteren 14 Tagen bekommt das Kind 1 Flasche $^1/_2$ Milch-Trockenreisschleim, die gut vertragen wird. Am 7. August, nach $2^1/_2$ Monaten, wird das Kind auf 3mal Brust und 3 Flaschen wie oben abgesetzt. Es war in den letzten Wochen keine Gewichtszunahme zu verzeichnen. Einige Tage später zeigten sich Tempera-



turen von 38°. Mund und Rachen frei von entzündlichen Erscheinungen. Ganz vereinzelter Husten. Über der Lunge nur rechts hinten unten etwas Giemen, sonst auskultatorisch und auch perkutorisch nichts Krankhaftes. Das Kind ist sehr unruhig und trinkt schlecht. Weiterhin steigt die Temperatur langsam bis 39°. Der Befund ist der gleiche, pneumonische Herde sind nicht festzustellen. Es macht sich öfter eine cyanotische Verfärbung bemerkbar trotz großer Blässe. Am 24. August wird das Kind auf Wunsch der Mutter entlassen, welche dasselbe erst kurze Zeit mit nach Hause nehmen will, um es später ins Blaue Kreuz zu geben. Das Kind hat noch hohes Fieber, die Cyanose ist unverändert und die Nahrungsaufnahme sehr beschränkt. Nach Bericht der Mutter ist das Kind am 7. September 1928 nach 15 wöchentlicher Lebensdauer verstorben.

Eine Obduktion hat nicht stattgefunden. Da infolgedessen ein genauer anatomischer und histologischer Befund nicht zu erheben war, müssen wir uns der Röntgenaufnahme, als einzigem wichtigen Hilfsmittel, zur Feststellung der entwicklungsgeschichtlichen Stadien in der Störung der Extremitätenanlagen bedienen. Es folgt eine kurze Beschreibung der beigefügten Aufnahmen.

Die Anlage der Knochenkerne und knorpeligen Vorbildung des Skeletts zeigt außer an den Extremitäten nichts von der Norm Abweichendes. Wir erkennen am Schultergürtel die knöcherne Anlage der Scapula und der Clavicula, soweit sie zu erwarten ist. Die beiden Humeri zeigen eine wesentliche Verkürzung, beide Diaphysen sind als Knochenanlage vorhanden und laufen proximal in zugespitzten, leicht zackigen Enden aus. Verknöcherungen der Humerusepiphysen sind nicht vorhanden. Die Anlagen von Ulna und Radius sind auch als knorpelige Epiphysenkerne nicht zu erkennen.

Das Becken zeigt die für ein fötales Becken charakteristische Trichterform und läßt die Verknöcherung des Os ischii, Os ilii und des Os pubis erkennen.

Links ist knöchern angelegt der distale Teil der Femurdiaphyse, und der Knochenkern des knöchernen Femurendes scheint erkenntlich. Weiterhin die vollständige Tibiadiaphyse, aber ohne knorpelige Anlage der oberen und unteren Tibiaepiphyse.

Rechts beobachten wir völliges Fehlen der Anlage des Femur. Ein im äußeren Weichteilende der Hautprominenz kaum sichtbarer Schatten könnte vielleicht analog der linken Seite betrachtet, als knorpelige Vorbildung der oberen Epiphyse der Tibia angesprochen werden.

Vollständig fehlen: die Anlage der Diaphysen von Radius und Ulna beiderseits, rechts die Anlage der Diaphysen von Tibia und Fibula, links die Diaphyse der Fibula, sowie jegliche Andeutung von Fuß- und Handanlagen.

Zusammenfassend möchte ich wiederholen: Im vorliegenden Falle sind die Störungen der Anlage für die obere Extremität in der 21. bis 24. Woche, für die untere Extremität zwischen der

8. und 9. Woche zu suchen. Die Mißbildung beschränkt sich also, soweit feststellbar (Röntgenaufnahme und äußerer Befund) nur auf die Extremitäten. Bedauerlicherweise konnten anatomisch-histologische Präparate nicht hergestellt werden — es würde z. B. ein Nervenmuskelpräparat zu weiteren Aufschlüssen und genaueren Ergebnissen geführt haben.

Gar viele Theorien sind zur Erklärung der hemimelen Mißbildungen aufgestellt worden. Die Theorie der Amputation durch amniotische Stränge scheint in der Tat für die Fälle berechtigt, in denen die als „sicher — amniogene Zeichen" zu bewertenden Befunde vorliegen. Echte Nabelschnurknoten mit Umschnürung einer Extremität und erfolgtem Fruchttod können einzelne Fälle erklären. Die Annahme einer gewissen Vererblichkeit findet Bestätigung in manchen Fällen, ebenso kann man an eine ektochoriale Entwicklung denken. Fälle mit ausgesprochener ektogener oder ektogenbedingter Schädigung als Ursache sind bewiesen.

Ich möchte jedoch nach dem Befund im vorliegenden Falle besonders auf die Theorie Jansen's vom Druck der amnialen Flüssigkeit verweisen. Zwar haben wir dafür sowohl anamnesisch wie befundlich keine greifbaren Beweise und doch kann ein solcher vermehrter Druck vorübergehend bestanden haben.

Als letzter Faktor wäre immer noch die Annahme einer endogenen Ursache, einer in der Keimanlage bedingten Störung, im Entstehen dieser Frucht in Erwägung zu ziehen.

Es sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. Weber für die Überlassung des Themas und freundliche Übernahme des Referats, Herrn Professor Dr. Saenger und Herrn Dr. Leixel für die gütige Unterstützung ergebenst zu danken.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Aschoff Ludwig: Pathol. Anatomie. Spez. Teil. Jena 1921.

Bell, W. Blair: Foetus peromelus.
Journ. of obstetr. and gynacol. of the British Empire. Bd. 31 Nr. 2.

Bromann Ivar: Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.

Bromann Ivar: Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt. (1927).

Doerffer Carl: Ein Fall von Phokomelie.
Mon.-Schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72. H. 3–4 1926.

Dorland-Hubeny: Die Röntgenstrahlen in der Embryologie und Geburtshilfe. Bd. 1–4.
Übersetzt und herausgegeben v. Prof. Dr. Wilhelm Lahm, Chemnitz. 1928.

Ebeler F. D.: Zwei Fälle von intrauteriner Amputation aller vier Extremitäten. Mon.-Schr. für Geb. u. Gyn. Bd. 43. p. 88.

Freund Käte: Zur Chondrodystrophia foetalis. Arch. für Kinderheilkunde Bd. 79. 1926.

Heß: Zit. nach Dorland-Hubeny.

Jakobsohn Erich: Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen. Mon.-Schr. für Kinderheilkunde. Bd. 27 H. 1. 1923.

Jansen: Zit. nach Dorland-Hubeny.

Kermauner: Über Mißbildungen mit Störungen des Körperverschlusses.(1906).

Klaußner F.: Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. (1900).

Klaußner F.: Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. (1905).

Kümmel Werner: Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Mißbildung und Überzahl. (1895).

Marchand F.: Mißbildung durch mechanische Einwirkungen. M. m. W. Bd. 62. p. 624.

Marchand F.: Artikel „Mißbildungen" in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Auflage.

Meyer R. und Schwalbe E.: Studien zur Pathologie der Entwicklung. Bd. 1. 1914.

Minoura M.: Zur Kenntnis der Mißbildungen an den Extremitäten. Inaugural-Dissertation. München 1910.

Mannheimer Olga: Mißbildungen durch amniotische Abschnürungen infolge grobmechanischer Verletzung des Eies. Diss. Frankfurt 1923.

Olow John: Ein Beitrag zur Frage der Genese der „Amniotischen Stränge". Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. und allg. Path. Bd. 79. 1927.

Ottendorf: Mißbildungen aller vier Extremitäten anf amniotischer Basis. M. m. W. Bd. 59. 1 b. p. 1896.

Roux Wilhelm: Gesammelte Abhandlung über Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 1 und 2.

Schmid August: Über einen Fall von kongenitaler Mißbildung mit Bauchbruch und Defekt des rechten Armes. Diss. München 1923.

Schugt P.: Drei Fälle von fötalen Mißbildungen. Arch. für Gyn. Bd. 119. H. 2. 1923.

Schwalbe E.: Morphologie der Mißbildung des Menschen und der Tiere. Bd. 1 und 2.

Schwalbe E.: Über fehlerhafte Entwicklung. Berl. klin. Wschr. Nr. 44. 1912.

Winkel Franz v.: Über menschliche Mißbildungen. Bd. 3. Sammlung klin. Vortr. von R. v. Volkmann.

Wolff B.: Über fetale Hormone. Jena 1913.

Zechmeister Franz: Beiträge zur Frage der amniotischen Mißbildungen. Zeitschrift für Konstitutionslehre.

LEBENSLAUF.

Als Tochter des Landwirts Philipp Bender zu Groß-Gerau in Hessen am 3. April 1901 geboren, besuchte ich von Ostern 1907 bis Ostern 1916 die Realschule daselbst und legte im Frühjahr dieses Jahres die Prüfung zur Obersekundareife ab. Von Ostern 1916 bis April 1919 war ich in der Studienanstalt der Viktoriaschule zu Darmstadt in Hessen (Realgymnasium) und erlangte dort im März des Jahres 1919 das Reifezeugnis.

Ich begann meine medizinischen Studien in Frankfurt a. M. Sommersemester 1919 und war hier mit Ausnahme des Sommersemesters 1920, welches ich in Marburg zubrachte, bis 1920/21 immatrikuliert. Ende des Sommersemesters 1921 bestand ich das ärztliche Vorexamen und verblieb hier auch weiterhin ein klinisches Semester.

Von Sommersemester 1922 bis Wintersemester 1924/25 besuchte ich die Ludwig-Maximilians-Universität zu München, um hier mein ärztliches Studium zu vollenden. Bedauerlicherweise war ich durch äußere Umstände gezwungen, mein Studium auf drei Jahre zu unterbrechen. Nachdem es mir möglich war, Anfang des Jahres 1928 ein Gesuch um Zulassung zur ärztlichen Reifeprüfung einzureichen, welches mir gütigst genehmigt wurde, beendete ich am 27. November 1928 mein Studium durch Ablegung der ärztlichen Reifeprüfung.